FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 № 46

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

HERR, Robert, Willy, Marie
né à Schiltigheim (Bas-Rhin) le 26 Janvier 1913
Ancien Externe en Premier des Hôpitaux
Ex-Assistant à l'Hôpital Pasteur de Colmar

Action de la thyroidectomie sur certaines arythmies d'origine hyperthyroidienne

Président: M. AMBARD, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ANNÉE 1938 № 46

THÈSE

présentée pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

HERR, Robert, Willy, Marie
né à Schiltigheim (Bas-Rhin) le 26 Janvier 1913
Ancien Externe en Premier des Hôpitaux
Ex-Assistant à l'Hôpital Pasteur de Colmar

Action de la thyroidectomie sur certaines arythmies d'origine hyperthyroidienne

Président: M. AMBARD, Professeur

STRASBOURG
Imprimerie Ch. & J. Goeller, 6c, Place d'Austerlitz
1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Doyen . . . . . MM. FORSTER ✻ ✪ I.
Assesseur . . . . . SCHAEFFER ✪ I.

Professeurs

Embryologie.	MM. ANCEL ✻ ✪ I.
Anatomie	FORSTER ✻ ✪ I.
Histologie	BOUIN O. ✻ ✪ I.
Physiologie	SCHAEFFER ✻ ✪ I.
Physique biologique. . . .	VLÈS ✻ ✪ I.
Chimie biologique	NICLOUX O ✻ ✪ I.
Anatomie pathologique . . .	MASSON ✻ ✪ I.
Pharmacologie, Médecine expérimentale	SCHWARTZ ✪ I.
Hygiène. Bactériologie. . .	OBERLING ✻ ✪ A.
Médecine légale	SIMONIN ✻ ✪ I.
Clinique médicale	MERKLEN ✻ ✪ I. AMBARD ✻ ✪ I.
Clinique chirurgicale	LERICHE O. ✻ ✪ I. N. . . .
Clinique ophtalmologique. . .	REDSLOB ✻ ✪ I.
Clinique dermatologique . .	PAUTRIER O. ✻ ✪ I
Clinique psychiatrique . . .	PFERSDORFF ✻ ✪ I
Clinique neurologique . . .	BARRÉ ✻ ✪ I.
Clinique gynécologique et accouchements	REEB ✪ I.
Clinique infantile.	ROHMER ✻ ✪ I.
Clinique oto-rhino-laryngologique	CANUYT ✻ ✪ I.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	VAUCHER ✻ ✪ I.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Professeurs sans chaire :

MM. ARON Max ✻ ✪ I.
BELLOCQ ✻ ✪ I.
MM. GERY ✪ I.

Chargés de cours et Agrégés :

MM. BENOIT ✪ A.
FONTAINE ✪ A.
GELMA ✻ ✪ I.
GUNSETT O. ✻ ✪ I.
HANNS O. ✻ ✪ I.
HUMBERT ✻ ✪ A
KAYSER ✪ A.
KELLER ✪ I.
MM. KREIS ✪ A.
LE GUYON
REISS
THIVOLLE ✪ A.
WAITZ
WEISS A. ✻ ✪ A.
WOLF ✻ ✪ A.

Agrégé libre: M. SIMON ✻ ✪ A.

Directeur de la Clinique dentaire: M. ROMEY O. ✻ ✪ A.

Chargés d'un cours complémentaire:

MM M. MEYER ✪ I. ROEDERER ✪ I.

Professeurs honoraires:

MM. CHAVIGNY C. ✻ ✪ I. WEILL ✻ ✪ I.

Serment d'Hippocrate.

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

A mon Maître,

Monsieur le Professeur AMBARD,

Professeur de clinique médicale,

Directeur de la Clinique Médicale B

qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de ma respectueuse admiration.

Aux membres de mon Jury

Monsieur le Professeur VAUCHER,
Professeur d'Hydrologie thérapeutique et de Climatologie. Médecin-Chef de l'Hôpital Sanatorium Saint-François.

Monsieur le Professeur agrégé R. WEISS,

Monsieur le Professeur agrégé R. FONTAINE

A Monsieur le Docteur J. STAHL,
Ancien chef de clinique médicale

qui m'a inspiré le sujet de ce travail et m'a guidé de ses précieux conseils. Qu'il soit assuré de ma très grande gratitude.

A Monsieur le Docteur P. MEYER,
Ancien chef de clinique médicale,

en reconnaissance pour la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur G. SCHWARTZ,
Médecin Directeur de l'Hôpital Louis-Pasteur à Colmar,

nous voudrions qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour la grande part qu'il a prise dans notre formation médicale.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES QUI ONT PARTICULIEREMENT CONTRIBUE A MA FORMATION CLINIQUE

STAGE:

Monsieur le Professeur P. MERKLEN,
Monsieur le Professeur agrégé R. WAITZ,
Monsieur le Professeur L. AMBARD,
Monsieur le Professeur R. LERICHE.

EXTERNAT:

Monsieur le Professeur PAUTRIER,
Monsieur le Professeur ROHMER,
Monsieur le Professeur AMBARD.

EXTERNAT EN PREMIER:

Monsieur le Professeur REEB,
Monsieur le Professeur agrégé KREIS.

Préface.

L'arythmie complète permanente d'origine hyperthyroïdienne comporte un pronostic défavorable: elle évolue plus ou moins rapidement vers l'asystolie. Grâce à la thyroïdectomie faite le plus précocement possible, des malades gravement touchés récupèrent leur entière capacité de travail. L'intervention chirurgicale produit de véritables résurrections. Elle concrétise d'une façon remarquable la collaboration entre le médecin et le chirurgien et constitue une des plus belles acquisitions de la chirurgie moderne. Le grand pourcentage de guérisons, la solidité des résultats à longue échéance, la réduction considérable des aléas de l'intervention sanglante grâce à une préparation médicale des malades par l'iode, sont des faits qui justifient notre confiance dans l'avenir de cette chirurgie.

Dans notre travail nous relaterons les résultats de la thyroïdectomie sur les arythmies thyréotoxiques de malades préparés à l'intervention par l'iode. Nous laisserons volontairement de côté toute discussion sur la valeur d'autres thérapeutiques telles que la radiothérapie par exemple. Nos observations se rapportent presque toutes à des cas d'arythmie complète avec fibrillation auriculaire. La plupart de nos malades étaient en train d'évoluer vers l'asystolie. Grâce à l'intervention les trois quarts ont vu leur rythme redevenir normal et sept sur huit ont pu être rendus à leurs occupations normales.

Historique.

L'importance des troubles cardiaques au cours du goître exophtalmique est connue depuis longtemps. Considéré au début (Saint Yves, Bousquet, Bellanger 1721) comme une affection oculaire, le goître exophtalmique ne tarda pas à être classé à la suite de l'observation de Parry (1786) parmi les maladies du cœur. En 1802 Flajani relatait une observation dans laquelle des perturbations cardiaques étaient associées à une tumeur siégeant à la partie antérieure du cou. Graves (1835), von Basedow (1840), Stockes (1854) étudient plus spécialement les troubles cardiaques accompagnant les maladies du corps thyroïde. En 1863 Potain présente un cas d'hypertrophie cardiaque chez une goîtreuse. En 1878 Germain Sée distingue les cas où à l'autopsie existe une simple dilatation hypertrophique du cœur, de ceux où l'on constate l'existence de véritables lésions valvulaires responsables d'une asystolie grave. Egalement en 1878, Rose en Suisse étudie le cœur des goîtreux (Kropfherz). Il introduit pour expliquer ses modifications la notion d'un trouble d'origine mécanique: la dilatation du cœur droit étant consécutive à la compression des voies

respiratoires par le goitre. Debove rapporte à la séance du 26 mars 1880 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris «deux cas d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique et ayant été améliorés par la digitale». Krauss en 1899 montre la fréquence des dilatations cardiaques indépendantes d'une lésion des voies respiratoires et Minnich en 1904 distingue le «cœur pneumique», cœur droit de nature mécanique et le «cœur thyréopathique», d'origine toxique, bien plus fréquent que le précédent. L'aspect clinique des cardiothyréoses se précise par les publications de Léon Bernard et Cawadias (1907).

Mais ce qui nous intéresse particulièrement, c'est l'introduction du traitement chirurgical de la maladie de Basedow et le fait que longtemps les troubles cardiaques d'origine basedowienne étaient considérés come une contre-indication opératoire.

Dunhill cependant dès 1908 opère quelques basedowiens asystoliques. En 1910 la thèse d'Alamartine, le rapport de Delore et Lenormant au XXIII[e] Congrès de Chirurgie mettent au premier plan le traitement chirurgical de la maladie de Basedow; Ch. Lenormant en 1910 recommande de ne pas opérer les basedowiens asystoliques. A l'étranger Mayo, Kocher estiment que «l'imminence d'asystolie constitue une contre-indication formelle» à toute action chirurgicale.

Mais ce point de vue devait à partir de 1923 subir une profonde et salutaire modification. H. Plummer, reprenant des études antérieures, montre sur une très grande série de malades l'heureux effet de l'administration d'iode, et remet ainsi à l'honneur une thérapeutique longtemps considérée

comme dangereuse. La mesure systématique du métabolisme de base va devenir le guide de la thérapeutique préopératoire grâce à laquelle le risque chirurgical devient minime.

L'état cardiaque effraye moins le chirurgien et dès 1924 Hamilton rapporte trente huit cas de thyroïdectomie où les troubles du rythme avec crises de fibrillation paroxystique disparurent complètement après l'intervention. Il publie avec Lahey un article fondamental sur le traitement chirurgical des cardiothyréoses. Dunhill également en 1921 cite dix huit cas d'arythmie complète par fibrillation auriculaire où ces troubles rebelles depuis des années disparurent temporairement après les ligatures ou lobectomie partielle, mais où la guérison définitive a été obtenue lorsque le second lobe fut enlevé. Fraser rapporte de nombreux succès opératoires et étend la thyroïdectomie même à l'asystolie grave. Cotte et Bonnamour en 1925, Gallavardin en 1927, Gaté en 1928 présentent à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon des malades avec troubles cardiaques sérieux qui ont été véritablement transformés après l'opération. Les chirurgiens après ces nombreuses publications se sont alors rendus compte que non seulement les basedowiens avec arythmie toléraient assez bien la thyroïdectomie, mais encore que cette opération pouvait guérir à la fois l'hyperthyroïdie et les troubles cardiaques. Crile, Lahey, Philips et Anderson en Amérique, de Quervain en Suisse, L. Bérard à Lyon, H. Welti à Paris, se sont spécialement intéressés à la chirurgie des cardiothyréoses.

On voit donc par ce rapide exposé que l'histoire des cardiothyréoses comprend trois phases.

Une première période purement clinique s'étend du milieu du XIX[e] siècle à 1910 environ. Dans une deuxième phase, on assiste à l'essor de la chirurgie thyroïdienne, mais celle-ci considère encore l'atteinte cardiaque comme une contre-indication opératoire, et ce n'est qu'après 1923, grâce à la préparation des malades à l'iode, que se développe la chirurgie des cardiothyréoses encouragée par les premières publications de Hamilton, Lahey, Dunhill. A partir de cette date paraissent de nombreuses statistiques montrant d'abord les heureux résultats sur les troubles du rythme, puis plus tard s'ajoutèrent celles sur la guérison de l'asystolie basedowienne. Les succès obtenus furent tellement éclatants que l'indication de la thyroïdectomie fut étendue aux cardiopathies primitives, non thyréotoxiques. Ce furent les travaux de Blumgart et de son école sur la thyroïdectomie totale qui ont été à la base de résultats extrêmement intéressants, mais encore discutés. Leur intérêt théorique et physiologique n'en est pas moins considérable.

Etude pathogénique des troubles cardiaques.

Il nous a semblé indispensable d'envisager successivement les principales théories pathogéniques relatives aux troubles cardiaques des basedowiens.

1° LE ROLE TOXIQUE DE L'HYPERTHYROIDIE.

L'hyperthyroïdie expérimentale provoque la tachycardie et l'hypertrophie cardiaque (Hashimoto). Donzelot en 1914 obtient chez le chien par injection d'extraits de goîtres toxiques une arythmie complète par fibrillation auriculaire. Kendall en 1916 réussit à produire de la fibrillation ventriculaire chez une chèvre par injection du produit qu'il venait d'isoler. Bickel et Frommel en 1925 obtiennent toutes les variétés d'arythmie chez le lapin, d'une façon inconstante il est vrai. Relevons en passant qu'il a fallu des doses énormes de thyroxine pour déclencher de l'arythmie sur un myocarde sain et Means insiste sur le fait que le cœur normal tolère indéfiniment la thyréotoxicose. Il considère la cardiothyréose comme une intoxication survenant chez des malades ayant le cœur déjà touché, soit par du rhumatisme articulaire aigu, soit par de la

sclérose ou de l'hypertrophie. Le mécanisme même de l'action de la thyroxine apparaît plus difficile à établir. De Cyon en 1897 pensait que les extraits thyroïdiens agissaient sur la terminaison des nerfs cardiaques. D'autres auteurs admettent une action sur le myocarde lui-même. La myocardite basedowienne n'est cependant pas spécifique. Les recherches de Bircher en 1910, de Goodpasture en 1921, de Hashimoto (1921), de Takane en 1926 plaident en faveur de lésions de myocardite interstitielle et parenchymateuse, alors que celles de Herzfeld, Mac Eachern écartent l'existence d'une «myocardite thyréotoxique». Nous pensons avec Soulié, que l'expérimentation n'a guère apporté de solution à ce problème et que les constatations anatomo-pathologiques n'apportent pas davantage de lumière. Le contraste évident entre les symptômes cliniques graves et le peu de modifications anatomo-pathologiques conduit à penser qu'il doit s'agir de troubles surtout fonctionnels.

2° PERTURBATIONS METABOLIQUES AU COURS DE L'HYPERTHYROIDISME.

Rothschild et Jacobson mettent en relief l'augmentation du taux de la cholestérine. Mac Eachern signale les perturbations métaboliques de la créatinine: autant de témoins d'une intoxication. Kylin fait intervenir une hypocalcémie. Goodpasture remarque chez les animaux morts en hyperthyroïdie une diminution des réserves de glycogène du myocarde. Hoet donne des résultats analogues. M. Labbé a vu qu'il existe chez tout basedowien un trouble de la glycorégulation caractérisé par une

hyperglycémie légère et une élévation du seuil d'excrétion par le rein. Enselme a montré l'abaissement du quotient respiratoire des basedowiens. Ces troubles qui apparentent en somme le basedowien au diabétique, pourraient être à la base de sa fatigabilité. Par ailleurs l'influence favorable du traitement insuline-glucose (Lœper, Lemaire, Kisthinios et Gomez) chez les basedowiens cardiaques semble confirmer ces vues pathogéniques. La chimie de la contraction musculaire a fait beaucoup de progrès ces dernières dix années, mais ne nous permet pas encore des vues concluantes.

3° LE ROLE DU DESEQUILIBRE VAGO-SYMPATHIQUE.

La faradisation du pneumogastrique aboutit à la fibrillation auriculaire (Mac William, Knoll, Lewis). De même d'après Morat et Pezetakis l'excitation du sympathique mène à la fibrillation auriculaire. L'excitation simultanée du pneumogastrique et du sympathique réalisée par Rothberger et Winterberger déclenche encore plus facilement l'apparition de la fibrillation auriculaire. Aussi Bickel admet-il que l'état «amphotonique» présenté habituellement par les basedowiens réalise les conditions les plus favorables à la production de la fibrillation. Blondin et Soulié dans un article du 15 février 1937 de la Gazette Médicale de France rappelle que l'épreuve à l'atropine révèle le plus souvent une amphotonie à prédominance sympathique. Ils rattachent au syndrome toxique hyperthyroïdien les accidents de défaillance cardiaque grave, l'intensité de la tachycardie, les troubles du

rythme, alors que les divers symptômes fonctionnels de la maladie de Basedow sont pour une part importante l'effet du déséquilibre neuro-végétatif.

4° LE ROLE MECANIQUE.

Blalock et Harrisson en 1927 font ingérer à des chiens des doses croissantes d'extraits thyroïdiens et mesurent en même temps les variations du débit cardiaque. Au bout de quelques semaines, il se trouve augmenté de 100% et redescend de nouveau lentement après suppression des extraits, alors que le métabolisme descend plus rapidement à la normale. En clinique les mêmes résultats furent obtenus par Lilijstrand et Stenstrom, Davies, Meakings et Sands. Dans un cas signalé par Dautrebande le débit cardiaque était de 22 litres pour une augmentation du métabolisme de 110%, alors que le débit normal est de 6,5 litres. Le décalage qui existe au repos entre un sujet basedowien et un sujet normal, s'exagère encore au cours de l'effort (Means et Minot). L'augmentation du débit au repos n'indique pas un meilleur travail du cœur. Le rendement est diminué chez les basedowiens: tout mouvement demande deux fois plus de calories chez lui que chez le sujet normal (Boothby et Sandiford). On peut donc concevoir que la tachycardie du basedowien n'est qu'une adaptation à un débit circulatoire très augmenté. Field et Bock admettent qu'en moyenne le basedowien couvre 80% de l'augmentation du débit circulatoire par tachycardie et 20% seulement par augmentation du volume ventriculaire, alors que le sujet sain s'adapte à l'effort en augmentant surtout ce dernier.

La vitesse de circulation du sang qui est ralentie chez les cardiaques purs a été trouvée normale ou même supérieure à la normale chez les cardiaques basedowiens. Son accélération est en rapport avec une augmentation du métabolisme de base. D'où le fait capital que la réduction du métabolisme par la thyroïdectomie ralentit directement la vitesse de circulation sanguine, diminue le débit cardiaque et ramène toute l'hydraulique cardiaque à la normale.

5° LE ROLE DES LESIONS CARDIAQUES.

Nous avons déjà vu plus haut l'importance que Means accorde aux lésions cardiaques dans la pathogénie des cardiothyréoses. Le cœur entièrement normal supporterait indéfiniment la thyréotoxicose. Goodpasture n'a-t-il pas comparé les lésions de la «myocardite thyréotoxique» à celles de la myocardite diphtérique ou scarlatineuse, et Froyez à celles qui ont été décrites par Aschoff et Tawara dans le rhumatisme articulaire aigu?

Nous comprenons aisément que des lésions du myocarde ou de l'endocarde anciennes apportent une gêne mécanique constante. La thyroïdectomie ne fera pas disparaître ces lésions, mais elle soulagera cependant le travail du cœur et améliorera l'état général du malade. Par contre lorsqu'il s'agit d'un processus infectieux actif, on comprend facilement que seul un traitement médical peut aboutir à une stabilisation.

6° LE ROLE POSSIBLE DE LA VITAMINE B.

Weiss (1936) croit «à la possibilité d'une avitaminose produite par l'augmentation du métabolisme

de base dans les cas où celle-ci n'est pas en rapport avec une suralimentation. D'une façon générale la carence en vitamines peut avoir des répercussions sur le système cardiovasculaire. Dans la pellagre et la polynévrite (carence en vitamine B) ces répercussions sont les plus fréquentes. Dans ces cas le rythme cardiaque est rapide, régulier; le cœur peut être dilaté, on peut entendre des souffles systoliques et diastoliques, des bruits de galop. Les électrocardiogrammes montrent une tachycardie sinusale en général; on observe souvent des complexes ventriculaires petits; des extrasystoles et passagèrement de la fibrillation auriculaire peuvent apparaître. Tous ces troubles disparaissent par administration de vitamine B. Chez certains malades chez lesquels la carence est importante, on peut observer une diminution du tonus vagal.

Il est possible que certains cœurs thyroïdiens avec dilatation cardiaque peuvent être partiellement ou totalement des cœurs béribériques. On sait que la consommation en vitamine B est en rapport direct avec le nombre de calories dont a besoin l'organisme. Le béribérique est un malade qui a une consommation élevée en oxygène tout comme l'hyperthyroïdien ou le pneumonique et en même temps un apport réduit en vitamines. Dans l'hyperthyroïdisme l'appétit se maintient passablement bien en même temps qu'on assiste à une augmentation du métabolisme de base. Mais il y a des malades très maigres avec diarrhées et dilatation cardiaque, chez lesquels la carence en vitamine peut être responsable du moins partiellement. On devrait leur administrer de la vitamine B1.

La carence en vitamine B dans l'hyperthyroïdisme peut être un facteur important dans l'explication de quelques mauvais résultats opératoires et expliquer en même temps pourquoi quelques malades hyperthyroïdiens présentent de la dilatation et des troubles cardiaques».

Il découle de cette étude que le cœur basedowien est très complexe et peut être considéré comme la résultante de toute une série de troubles: toxiques, mécaniques, métaboliques. Le facteur toxique domine nettement le tableau, qu'il s'agisse de maladie de Basedow ou d'adénome basedowifié. Car actuellement on ne croit plus à une différence de pathogénie de ces deux affections. Toute discussion à ce sujet serait d'ailleurs vaine, vu que les deux, l'adénome toxique tout comme le goître exophtalmique doivent être confiés au chirurgien.

Notions étiologiques.

Nous essayerons de tirer certaines conclusions en examinant objectivement les différentes statistiques se rapportant à la fréquence des cardiothyréoses, à l'âge des malades, à leur sexe, aux diverses variétés d'arythmies observées au cours de la maladie de Basedow et de l'adénome toxique. Nous insisterons sur la fibrillation auriculaire qui nous a intéressé plus particulièrement au cours de ce travail.

A. FREQUENCE DES CARDIOTHYREOSES.

10% de cardiothyréoses sur 450 goîtres hyperthyroïdiens (Welti).

Richter cite le chiffre de 5%.

Nadiau celui de 28%.

Sur 500 cas de thyréotoxicoses (Means)

67% de cœurs normaux,

4% de fibrillation paroxystique,

5,2% d'asystolie.

D'après les statistiques de H. Welti, les troubles cardiaques semblent plus fréquents dans l'adénome toxique que dans le goître exophtalmique.

Sur 93 adénomes toxiques 20% de cardiothyréoses.

Sur 357 goîtres exophtalmiques 7% de cardiothyréoses.

En particulier nous verrons plus loin que les troubles du rythme se rencontrent plus fréquemment dans l'adénome toxique que dans la maladie de Basedow, de même que l'asystolie.

B. AGE.

Les porteurs d'adénome toxique souffrent de troubles cardiaques à un âge plus avancé que les basedowiens. La maladie de Basedow survient généralement chez des sujets jeunes (20 à 40 ans) alors que la basedowification d'un goître ancien se fait souvent tardivement, vers la cinquantaine dans beaucoup de cas. (Période ménopausique chez la femme.)

Dans une statistique d'Andrus:

sur 158 cas de goître exophtalmique, l'âge moyen était de 34,7 ans;

sur 42 cas d'adénome toxique, il était de 42,6 ans.

C. SEXE.

L'homme paraît *relativement* plus apte aux cardiothyréoses que la femme, peut-être du fait de la plus grande gravité de la maladie de Basedow chez l'homme. Dans une statistique de Means, on relève 11,5% de fibrillation auriculaire chez les hommes, alors qu'il n'y en avait que 6,8% chez les femmes, Mais cette différence de sexe peut s'expliquer par le fait que les hommes avaient en moyenne

cinquante ans alors que les femmes n'en avaient que quarante.

D. LES ARYTHMIES HYPERTHYROIDIENNES.

Toutes les variétés d'arythmies peuvent être observées au cours de l'hyperthyréose.

En dehors de la tachycardie qui est le signe capital et permanent de la maladie de Basedow, nous pouvons trouver:

1° *Des extrasystoles.*

Constantes pour Read, elles se voient

dans 54% des cas de Soulié,

dans 13% des cas de Froyez,

dans 3,7% des cas de Bickel.

Généralement du type ventriculaire, elles peuvent survenir à titre épisodique, tantôt en période de tachycardie simple, tantôt en période d'arythmie, sans que leur apparition ou leur disparition ait le moindre parallélisme avec l'évolution générale du basedow.

2° *Des bradycardies*

par blocage auriculo-ventriculaire. Elles sont assez rares (1% pour Bickel et Frommel).

3° *Du flutter auriculaire.*

Philips et Anderson ne le trouvent que deux fois alors qu'ils observent dans la même période 300 cas d'arythmie complète. Gaquière relève 2 cas pour 21 fibrillations auriculaires.

4° *De la tachycardie paroxystique.*

La tachycardie paroxystique véritable ou maladie de Bouveret paraît rare. Lahey la relève 2 fois sur 142 cas de cardiothyréoses. En l'absence de critère électrocardiographique, son diagnostic n'est

pas sûr. En effet pendant les accès paroxystiques d'origine hyperthyroïdiennes, l'électrocardiogramme présente en général de la fibrillation auriculaire et beaucoup plus rarement du flutter paroxystique. Zondeck a constaté à l'écran au cours de ces crises paroxystiques une augmentation des dimensions de l'ombre cardiaque, ce qui laisse prévoir l'intrication fréquente et l'évolution parallèle des troubles rythmiques et de l'insuffisance myocardique.

5° *De la fibrillation auriculaire.*

La fréquence de la fibrillation auriculaire s'établit de la façon suivante:

36%	des cas d'hyperthyroïdie	p.	Kerr et Hensel
33%	»	»	White
25%	»	»	Bickel et Frommel
23%	»	»	Willius et Boothby
14,6%	»	»	Jonas
10%	»	»	Clerc
9%	»	»	Hamilton
9%	»	»	Lian
6,4%	»	»	Welti
3%	»	»	Léa

En tenant compte du nombre des cas que les différents auteurs ont vu, la fréquence moyenne paraît être de 10 à 15%.

Lerman et Means relatent 11,5% de cas de fibrillation chez les hommes et 6,8% de cas chez les femmes.

Si au lieu d'envisager l'hyperthyroïdie, on ne considère que les cardiothyréoses, l'importance de l'arythmie complète devient plus nette:

Sur 142 cardiothyréoses Lahey mentionne 85% de fibrillation auriculaire sur 45 cardiothyréoses Welti en relève 64%.

La *nature du goître* mérite d'être retenue:

Willius a trouvé de l'arythmie complète

dans 7% de goîtres exophtalmiques,

dans 9% d'adénomes toxiques.

Boothby donne une proportion à peu près équivalente dans chaque catégorie, mais un peu plus forte:

22% pour les goîtres exophtalmiques,

24% pour les adénomes toxiques.

Lian, Lyon-Caen, Pollet trouvent une arythmie complète dans

7% des goîtres exophtalmiques,

20% des adénomes toxiques.

Welti relève

5% de fibrillation sur 357 maladies de Basedow,

12% de fibrillation sur 93 adénomes toxiques.

On voit dans les statistiques américaines qu'il n'y a pas de grande différence au point de vue de la fréquence des arythmies entre l'adénome toxique et la maladie de Basedow. Par contre les chiffres de Lian et de Welti font nettement pencher la balance du côté de l'adénome toxique. Il est possible que cette différence de fréquence tienne à ce qu'en Amérique la répartition des goîtres soit différente de celle en Europe. Quoiqu'il en soit, il n'y a pas de différence essentielle dans la pathogénie des symptômes d'arythmie.

L'âge où nous rencontrons le plus fréquemment la fibrillation est aux environs de la cinquantaine.

La durée de l'intoxication nous semble jouer un grand rôle. L'arythmie complète sera d'autant plus fréquemment rencontrée au cours des états hyperthyroïdiens, que ces derniers seront de date plus ancienne. Gaquière relève dans sa thèse que dans les cas couronnés de succès, l'arythmie, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à un an; et qu'inversement dans les cas infructueux elle évoluait depuis plusieurs années. D'autre part, il est à noter que l'arythmie peut se manifester pour la première fois dans les suites opératoires, elle ne comporte pas de gravité et disparaît rapidement.

Enfin une hyperthyréose très intense favorise une éclosion rapide de l'arythmie. Dans les formes suraigues, fulminantes de Reinhoff, le cœur se comporte en général comme dans une infection aiguë ou une septicémie.

Clinique.

Nous parlerons dans ce chapitre exclusivement de la fibrillation auriculaire qui, ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre précédent, est l'arythmie la plus fréquente. La fibrillation auriculaire d'origine hyperthyroïdienne ne se distingue pas des autres fibrillations. Cependant les malades qui en sont atteints se distinguent des cardiaques purs par des signes de deux sortes:

1° SIGNES DE THYREOTOXICOSE.

Nous ne rappellerons ici que très brièvement les principaux signes de l'intoxication thyroïdienne: l'amaigrissement, le tremblement des doigts, l'insomnie, l'hyperémotivité, l'exophtalmie, et surtout l'augmentation du métabolisme de base.

2° SIGNES CARDIAQUES.

L'étude de l'électrocardiogramme ne permet pas de conclure à l'origine hyperthyroïdienne en présence de modifications du tracé électrique. L'exagération de l'onde T signalée par Zondeck comme le premier signe de thyréotoxicose n'est pas

constante, de plus elle ne traduit qu'un état de sympathicotonie.

L'orthodiagramme est également incapable de trancher un diagnostic entre une cardiopathie primitive et celle d'origine thyréotoxique. Dans les deux cas, on assiste à des augmentations de volume du cœur.

La tension artérielle est loin d'être toujours élevée. Plummer, Lian, Gallavardin constatent dans le goître exophtalmique une augmentation de la tension différentielle, tandis que dans l'adénome toxique la maxima et la minima sont augmentées simultanément. Beall dit qu'une pression différentielle de plus de 5 cm. de mercure est en faveur de l'hyperthyroïdisme.

Le débit cardiaque a été très étudié. Il est augmenté chez les basedowiens et les cardiaques purs.

Reste la mesure de la vitesse de circulation sanguine qui est ralentie dans les cardiopathies primitives et augmentée chez les hyperthyroïdiens. Seulement 3 fois sur 4, l'arythmie hyperthyroïdienne est compliquée d'asystolie, de sorte que la vitesse de circulation apparaît comme normale.

En définitive, nous ne retiendrons que l'augmentation de la tension différentielle dans les états de thyréotoxicose. Cette augmentation se retrouve dans la plupart de nos observations.

La fibrillation auriculaire peut revêtir deux aspects cliniques. Nous pouvons la trouver passagèrement et d'une façon permanente. Philips et Anderson, chez 75 patients atteints de fibrillation auriculaire, trouvent 5 cas avec fibrillation transitoire et 60 avec fibrillation permanente. Sur

29 fibrillations suivies par H. Welti, 26 étaient permanentes et 3 transitoires.

A) FIBRILLATION TRANSITOIRE.

On peut distinguer des crises paroxystiques qui rappellent cliniquement la tachycardie paroxystique. Ces crises sont rares, surviennent brutalement et le malade accuse des troubles fonctionnels intenses (palpitations, douleurs précordiales, lipothymie) leur terminaison est souvent soudaine. A l'opposé se placent des états d'arythmie transitoire dont le malade ne se rend pas compte. Ces différences d'expression clinique comportent-elles une signification? M. Gallavardin suggère que l'accès serait plus profondément ressenti par un cœur relativement sain que par un cœur très troublé.

B) FIBRILLATION PERMANENTE.

Il est rare que l'arythmie permanente s'établisse d'un seul coup. On a d'abord des périodes de fibrillation transitoire, puis lorsque celles-ci se rapprochent ou se prolongent, on assiste à l'installation de la fibrillation permanente.

Cliniquement il s'agit tantôt de malades chez lesquels on ne constate aucun signe de fléchissement cardiaque, tantôt de malades en phase de décompensation objectivée par de la dyspnée, de la cyanose des extrémités, de l'œdème malléolaire. Les signes fonctionnels dont peuvent se plaindre les malades atteints de fibrillation permanente sont les mêmes que ceux de la fibrillation transitoire, mais ils sont plus atténués.

Diagnostic.

LE DIAGNOSTIC DE L'ARYTHMIE.

Le malade consultera pour des signes fonctionnels de la série thyréotoxique ou de la série cardiaque. Il faudra faire, chaque fois que c'est possible, un contrôle électrocardiographique. L'électrocardiogramme est aussi indispensable qu'une radiographie en phtysiologie.

LE DIAGNOSTIC DE L'ORIGINE HYPERTHYROIDIENNE DE L'ARYTHMIE.

En présence de toute fibrillation auriculaire, il faut savoir suspecter une origine thyréotoxique. La mesure du métabolisme de base permet de nous faire une idée du fonctionnement thyroïdien. Beaucoup de cas sont nets: nous avons un métabolisme de base très élevé à plusieurs reprises. Mais il existe des cas douteux où le métabolisme oscille entre +20% et 0%. Il faut savoir d'une part qu'il existe des sujets à métabolisme de base hyponormal c'est-à-dire qu'avec un métabolisme de +5%, ils sont déjà nettement hyperthyroïdien, d'autre

part nous rappelons que le métabolisme peut être augmenté du fait de la cardiopathie. Il existe en effet des cardiopathies primitives, non thyréotoxiques qui ont un métabolisme de +10%, voire +15%. Pour les distinguer des cardiopathies hyperthyroïdienne, l'épreuve du lugol peut nous venir en aide. L'abaissement du métabolisme après administration d'iode (lugol), est un gros argument en faveur de l'origine thyroïdienne de l'arythmie. Inversement chez les cardiaques non thyréotoxiques, le métabolisme n'est pas influencé par l'iode. Nous rapportons à ce sujet une observation très démonstrative:

Mme A 56 ans.

A. P. adressée en observation à la clinique Médicale B pour suspicion de maladie de Basedow. Depuis juin 1937 palpitations, vagues sensations douloureuses préthoraciques, amaigrissements léger; son médecin constatant un goitre, lui prescrit de l'iode qui soulage la malade; à l'occasion d'une grippe, douleurs angineuses sans irradiation dans le bras, pas de dyspnée.

A l'examen d'admission le 26. 4. 1938, on trouve:

un cou normal, pas de goitre, de très légers tremblements des doigts, un regard fixe, un métabolisme de + 24%;

un cœur en arythmie complète, pouls moyen 100, tens art. 14/7,5 pas d'oedèmes.

La radioscopie du thorax montre un cœur de forme mitrale (sténose) et une forte saillie de l'oreillette gauche. B. W. nég.

Electrocardiogramme: tachyarythmie complète, complexe ventriculaire en DI petit, onde T en DI diphasique (myocardite).

Le diagnostic d'hyperthyroïdisme dans ce cas ne s'imposait pas, c'est pourquoi on a cru bon de faire une épreuve à l'iode dont voici l'évolution:

Du 27. 4. 38 au 3. 5. 38: repos, sédatifs nerveux;

à partir du 3. 5. 38, 3 fois 4 gouttes de lugol (iode

mét. 5 gr., iodure de potassium 10 gr., eau dist. 100 gr.) par jour, puis 4 fois 4 gouttes jusqu'au 13. 5. 38.

	M. B.	Pouls	Poids en kilos
27. 4.	+ 24%	82	59,6
29. 4.	+ 24%	79	
3. 5.	+ 21%	76	59,4
7. 5.	+ 18,5%	75	
11. 5.	+ 14%	70	
13. 5.	+ 8%	88	59,4

L'épreuve au lugol a permis de porter le diagnostic de maladie de Basedow.

A l'inverse de ce cas, nous relatons ci-dessous une observation où l'épreuve du lugol est négative et qui illustre le fait qu'il existe des cardiopathies primitives à métabolisme élevé:

Mme Fi. 59 ans.

A. P. pas de rhumatisme artic. aigu — goitre depuis? depuis juin 1937, douleurs précordiales, palpitations, dyspnée d'effort, chute de poids légère, appétit diminué.

Examen d'entrée le 4. 8. 37:

légère cyanose, dyspnée moyenne;
cou: goitre rétrosternal;
cœur: arythmie complète, souffle systolique à la pointe, dédoublement du second bruit;
électro: tachyarythmie complète, complexe ventriculaire élargi, myocardite;
stase pulmonaire et hépatique, oedème des jambes;
scopie du thorax: cœur fortement agrandi en tous sens, globuleux, gros goitre déviant la trachée;
poumons: forte accentuation du dessin (stase?);
poids: 66,4 kilos.

Traitement:

Du 5. 8. au 14. 8. 37: 1/4 mgr. d'ouabaine Arnaud par jour, 150 gr. de diurétine par jour;
du 15. 8. au 21. 8. 38: 5 gouttes de digitaline Nativelle par jour;

du 8. 9. au 30. 9. 38: 5 gouttes de digitaline tous les deux jours;
du 1. 10. au 9. 10. 37: 6 fois 3 gouttes de *lugol* par jour.

Evolution:

Tous les soirs temp. 38°, les matins 37°3; du 4. 8. au 9. 10. 37 cinq hémocultures en série ont été stériles.

	M. B.	Pouls	poids
24. 9.	+ 17%	80?	62 kilos
29. 9.	+ 15%	80	61
4. 10.	+ 14%	—	—
9. 10.	+ 14%	80	—

Revient au service le 18. 12. 37
pour dyspnée et dysphagie -
à l'examen: arythmie complète, souffle systol. à la pointe.

Traitement:

du 28. 12. au 8. 1. 38: 5 gouttes de digitaline par jour;
du 15. 1. au 24. 1. 38: un jour 5 gouttes de digitaline, l'autre jour 2 fois 20 gouttes de coramine;
en plus du 21. 1. au 25. 1. 38 4 fois 5 gouttes de *lugol* par jour.

Evolution:

Température subfébrile le soir (grosses amygdales?).
Pas de fièvre le matin.

	M. B.	Pouls	Poids
20. 12. 37	+ 28%	68	61
15. 1. 38	+ 17%	48?	55
20. 1. 38	+ 17%	51	—
26. 1. 38	+ 17%	48	57

A notre avis cette observation n'est pas celle d'un adénome basedowifié avec troubles cardiaques, mais une observation de goître plongeant non toxique, comprimant la trachée, auquel est associée une maladie mitrale avec myocardite décompensée. L'épreuve du lugol, négative, a été d'une

très grande utilité dans ce diagnostic. La malade bénéficierait cependant d'une extirpation de son goître qui comprime la trachée.

Ces exemples nous montrent qu'il n'est pas toujours facile de trancher le diagnostic entre cardiopathie primitive et cardiopathie secondaire à un hyperthyroïdisme. Nous insistons sur le fait qu'il faut *systématiquement* rechercher la thyréotoxicose en présence de toute fibrillation auriculaire, en se guidant d'après les signes cliniques, l'examen du métabolisme basal et au besoin l'épreuve thérapeutique à l'iode.

Evolution.

Nous étudierons d'abord l'évolution sans traitement, puis celle avec traitement médical et chirurgical.

A) SANS TRAITEMENT.

Le malade atteint de fibrillation auriculaire sans être aucunement un asystolique évoluera tôt ou tard vers la défaillance cardiaque. La relation entre l'arythmie complète et l'asystolie est mise en lumière par les chiffres ci-dessous:

Sur 122 fibrillations auriculaires 72% étaient compliqués d'asytsolie (Lahey).

55% des cas étudiés par Philips et Anderson.

Sur 29 cas opérés par Welti, 21, soit 72%, étaient en état d'insuffisance cardiaque. Parmi les cas étudiés par Gaquière, les fibrillations liées à la maladie de Basedow aboutissaient plus fréquemment à l'asystolie (82%) que celles en rapport avec l'adénome toxique (51%).

B) AVEC TRAITEMENT.

a) Le traitement *médical* amène généralement une amélioration. Parmi les différents médicaments, aucun n'est efficace à la longue. La digitaline l'ouabaine, la strophantine, les cures de quinidine, l'éserine, l'ergotamine (Porges et Adlersberg) sont

employés avec plus ou moins de succès. L'iode sous n'importe quelle forme est encore le médicament le plus actif et le moins dangereux. Les états thyréotoxiques déclenchés ou aggravés par l'iode apparaissent en réalité très rares. Certains auteurs même discutent l'existence de ce que l'on a appelé «l'iode basedow». Il ne faut donc pas avoir peur d'administrer du lugol à un hyperthyroïdien. Il faut simplement savoir que son action est passagère.

b) *La thyroïdectomie* par contre en supprimant radicalement la cause des troubles cardiaques, constitue la méthode de choix. Car ce qui distingue les arythmies thyréotoxiques des autres arythmies, c'est leur *réductibilité* dans les cas récents. C'est là leur caractère *fondamental* et c'est ce qui fait leur intérêt. Dans l'asystolie d'origine hyperthyroïdienne, nous retrouvons la même réductibilité à condition que l'intoxication n'ait pas évolué pendant trop longtemps. C'est la raison pour laquelle l'intervention doit être précoce, dès les premiers indices d'un retentissement cardiaque de l'hyperthyroïdisme.

La coexistence ou non avec l'arythmie complète d'insuffisance cardiaque modifie également les résultats. Sur 29 fibrillations opérées par M. Welti, le pourcentage de régularisation des fibrillations non compliquées d'asystolie était de 75%, alors que sur les fibrillations avec insuffisance cardiaque le pourcentage était de 44%.

Nous voyons par ces chiffres le beau rendement du traitement étiologique, rendement que le médecin praticien peut augmenter en confiant précocement son malade au chirurgien.

Traitement opératoire.

L'intervention chirurgicale se distingue:
par sa rapidité d'action, parfois surprenante,
par le taux élevé des guérisons,
par la stabilité du résultat obtenu.

1° LES PRINCIPES DU TRAITEMENT OPERATOIRES sont les suivants:

A) Préparation médicale du malade par le repos, l'iode, les tonicardiaques.

B) Intervention délicate dans ses manœuvres, devant être exécutée en un temps de préférence, aussi large que possible, réalisant une thyroïdectomie subtotale.

C) Surveillance médicale des suites opératoires.

A) La préparation du malade à l'intervention vise à obtenir une rémission aussi complète que possible de l'hyperthyroïdie, à augmenter la résistance du cœur, à améliorer l'état général. Le métabolisme de base baissera par le lugol, cependant la rémission iodique n'est que passagère. Il est important que le malade soit déjà reposé, lorsqu'on commence l'iodothérapie. Suivant la gravité de

l'hyperthyréose, il faudra plusieurs semaines avant de recourir à l'intervention. Une ou plusieurs cures de digitaline ou de strophantine feront régresser au maximum les signes d'insuffisance cardiaque. La quinidine employée après administration de tonicardiaques arrivera parfois à régulariser le rythme, mais nous insistons sur le fait que ces régularisations ne sont que passagères. L'état général est très amélioré par le repos absolu au lit. La préparation psychique est très importante vu que l'hyperthyroïdien est très impressionnable. Comme calmants le gardénal, l'extrait de valériane sont à recommander. Une cure d'insuline fera gagner du poids au malade qui est en général très amaigri.

Lorsqu'on n'arrive pas à réduire médicalement l'hyperthyroïdisme, il ne faut pas intervenir. Si malgré une cure de repos, d'iode et de tonicardiaques, l'état général n'est pas amélioré, si le métabolisme de base ne diminue pas d'une façon appréciable, la plus grande prudence est de rigueur. Nous ferons courir de grands risques à nos malades en les faisant opérer dans des conditions qui ne sont pas optimales. On peut considérer comme une *contre-indication* opératoire l'irréductibilité de l'hyperthyroïdisme par le traitement médical.

B) Grâce à une préparation soigneuse, le malade supportera avec un minimum de risques l'intervention. L'anesthésie locale est un élément essentiel. Nous insistons sur le fait que la thyroïdectomie doit être subtotale, c'est-à-dire enlever tout le tissu thyroïdien en ne laissant qu'une mince lame postérieure au contact du récurrent et les

parathyroïdes. L'hémostase sera particulièrement soignée.

C) Dans les jours qui suivent l'intervention, les tonicardiaques sont nettement indiqués et le lugol doit être continué jusqu'à stabilisation. Il est fréquent d'observer dans les suites immédiates une légère poussée fébrile. Parfois l'arythmie s'exagère vers la 36e ou la 48e heure. Mais en général cette exagération n'est que passagère. Le retour au rythme sinusal est le plus souvent insidieux. Plus rarement la régularisation est brutale. La date à laquelle se fait le retour du rythme normal est assez variable. Dans tous les cas où le rythme sinusal n'est pas rétabli quinze jours après l'intervention, on a intérêt à administrer le sulfate de quinidine. Hurxthal (1936) cite 59 cas de fibrillation paroxystique après opération et 55 cas de fibrillation permanente. Avec la quinidine il a réduit tous les cas de fibrillation paroxystique et 88% des cas de fibrillation permanente.

IIe RESULTATS OPERATOIRES DANS LA FIBRILLATION AURICULAIRE. Dunhill sur 18 cas de maladie de Basedow avec arythmie complète a obtenu 11 fois la disparition de la fibrillation après thyroïdectomie; 3 fois elle céda à un traitement complémentaire à la quinidine et 3 fois elle persista.

Lahey et Hurxthal (1934) sur 300 cas de cardiothyréoses signalent 71,5% de guérisons de la fibrillation par éloignement de la thyréotoxicose. Dans 95% des cas les cœurs devenaient compensés.

Philips et Anderson donnent un pourcentage de 60% de guérisons (55% des cas de fibrillation

étaient compliqués d'insuffisance cardiaque) 45% retrouvèrent un rythme normal 4 jours après l'intervention, 15% plus tard, 40% seulement après traitement post-opératoire à la quinidine.

Crile a vu 65% des opérés retrouver un rythme normal.

Welti obtient sur 26 cas, 14 guérisons, soit 54%. (72% étaient compliqués d'insuffisance cardiaque.)

A) *Les guérisons.*

Lorsque les troubles cardiaques d'origine hyperthyroïdienne sont d'installation récente, les malades peuvent être considérés comme guéris définitivement par la thyroïdectomie. Le rythme redevient normal, les signes de décompensation cardiaque disparaissent et le malade récupère son entière capacité de travail. Dans les observations de Dunhill le recul du temps est suffisant pour permettre une telle affirmation.

B) *Les améliorations.*

Lorsque la maladie a évolué pendant de longues années, il peut persister après l'intervention un pouls instable, une mauvaise adaptation à l'effort. Ces troubles peuvent être considérés comme des séquelles. La chirurgie ne peut plus rien pour ces cas, elle aura cependant reculé l'échéance de l'asystolie. D'autre part certains malades gardent un métabolisme légèrement augmenté, un certain degré de dyspnée et ne récupèrent pas leur capacité de travail complètement. Ces troubles peuvent être mis sur le compte d'un hyperthyroïdisme résiduel. Ces malades évoluent soit vers une

amélioration lente et progressive, soit vers une récidive. On a intérêt à prolonger très longtemps dans ces cas la thérapeutique iodée qui souvent a raison à la longue des états hyperthyroïdiens résiduels.

C) *Les récidives.*

Certains malades sont entraînés vers l'asystolie moins par une récidive de l'hyperthyroïdie, que par l'évolution d'une vieille cardiopathie. D'autres retombent en arythmie à l'occasion d'un réveil d'hyperthyroïdie. Ces cas sont justiciables d'une réintervention qui peut les guérir définitivement. La thyroïdectomie totale peut se discuter et nous concluons avec M. Welti que «la thyroïdectomie totale réalise le maximum des possibilités chirurgicales. Opération d'exception, elle ne tire ses indications que des échecs de la subtotale dont, en quelque sorte, elle constitue un temps opératoire complémentaire.»

Observations personnelles.

OBSERVATION N° 1.

Mme Sa. 61 ans.

Résumé. Maladie de Basedow, arythmie complète, thyroïdectomie subtotale, guérison.

A. P. adressée pour maladie de Basedow avec tachyarythmie;

ménopause à 45 ans sp.;

depuis 6 mois signes de Basedow: tremblements amaigrissement de 20 kilos en 6 mois, appétit normal, irritabilité du caractère depuis 3 mois, crises de tachycardie après effort, dyspnée d'effort modéré;

il y a deux semaines, oedème des chevilles qui cèda au repos.

Examen d'entrée le 18. 11. 37:

Cou: nodule charnu du côté droit semblant bien délimité, élargissement de tout le cou.

Signes thyréotoxiques:

exophtalmie très nette, brillance du regard;

amaigrissement très important, tremblements des mains — M. B. + 54%.

Signes cardiaques:

tachyarythmie, pouls moyen 90, tens. art. 16/7; foie: sp.

Electrocardiogramme: (4. 12. 37) (Dr. Meyer)

arythmie complète d'une fréquence ventriculaire approximative de 100 à la minute; complexe ventr. sp. Onde T positive en D. 1; pas de signes de myocardite.

Examen radioscopique:

gros goitre plongeant déviant la trachée à droite; cœur: ventricule gauche à la limite supérieure de la normale;

poids 54,8 kilo; glycémie: 1,27 — urée sang.: 0,52.

Traitement:

repos, gardénal, lugol à doses croissantes de 3 fois 3 gouttes à 6 fois 4 gouttes par jour.

Evolution:

	Mét. Base	Poids
21. 11. 37	+ 39%	54,8 kilos
27. 11. 37	+ 31%	55
2. 12. 37	+ 29%	55,2
6. 12. 37	+ 29%	55,3

Intervention le 14. 12. 37 en anesthésie locale (Prof. Weiss):

mise à jour d'un énorme goitre dont le lobe droit est particulièrement volumineux. De plus le lobe médian plonge derrière le sternum et comprime la trachée. On commence l'ablation par le pôle sup. du côté droit et on enlève en bloc tout le goitre; il ne reste pratiquemment plus de glande thyroïde.

Examen histologique (Prof. Géry):

aspect de maladie de Basedow: hyperplasie diffuse avec vésicules à contours festonnés et colloïde diluée. En plus il y a d'assez nombreux petits adénomes, comme dans le goitre basedowifié, plusieurs de ceux-ci présentent des nécroses et des dégénérescences centrales; très rares foyers inflammatoires, pas d'adénomes acidophiles.

Suites opératoires:

légère phlébite à la jambe droite qui guérit en 8 jours;

cicatrisation normale;

38,8° le soir de l'intervention — 5 jours après l'intervention afébrilité complète;

31. 12. 37. quitte le service en bon état; voix un peu rauque; cœur régulier, pouls 80.

Revue le 10. 10. 38, *donc* 10 *mois après l'intervention:*

cicatrice peu visible, indolore;

cœur régulier pouls 72, pas de souffle; tens. art. 16/8,5;

disparition de l'exophtalmie, des tremblements;

pas de troubles fonctionnels, bon état général, a augmenté de poids, dort bien.

OBSERVATION N° 2.

Mme Pf. 43 ans.

Résumé: adénome toxique, arythmie complète, myocardite légèrement décompensée, adénomectomie, guérison.

A. P. depuis début 1935 palpitations, amaigrissement progressif de 5 kilos en 9 mois, le cou a grossit de volume ces derniers mois, légère dyspnée d'effort depuis 3 à 4 mois.

Examen d'admission le 8. 11. 35:

Cou: goitre nodulaire du lobe droit.

Signes thyréotoxiques:

amaigrissement, nervosité exagérée, mét. de base: + 40%.

Signes cardiaques:

pointe battant en dehors de la ligne mamelonnaire, tachyarythmie, pouls radial moyen 98, au cœur 120, pas de souffle, tens. art. 120/75.

Electrocardiogramme (Dr. Meyer) 18. 11. 35:

arythmie complète d'une fréquence ventriculaire de 95 à la minute environ. Complexe ventr. sp. Onde T légèrement négative en D. 1. traduisant une atteinte du myocarde.

Scopie du thorax:

goitre non plongeant, déviant la trachée et l'œsophage à gauche très légèrement;

cœur: en tout trop gros, ventricule gauche moyennement hypertrophié, légère saillie de l'oreillette gauche de face et en oblique 1.

Foie: légèrement sensible, dépassant le rebord costal de 2 travers de doigts.

Pas d'oedèmes.

Poids 48 kilos, 600. Temp. 37,8°.

Evolution — Traitement:

Du 8. 11. au 12. 11. la malade a reçu 5 fois 10 gouttes de digitaline Nativelle et 5 fois 3 pillules de gardenal à 0,05 gr.

Le 12. 11. M. B. + 40% tachyarythmie — pouls radial 104, au cœur 114; on commence une cure de lugol: 6 fois 4 gouttes par jour; et on donne 5 gouttes de digitaline tous les 2 jours jusqu'au jour de l'intervention.

M. B. Pouls radial au cœur

16. 11. 35 + 19 % 74 95

20. 11. 35 + 1,5% 80 80 (arythmie)

Intervention le 22. 11. 35 sous anesthésie locale (Dr. Stulz) résection d'un adénome de la grosseur d'une petite orange.

Suites opératoires normales sans particularités.

30. 11. 35 Pouls 70 régulier, on continue le lugol.

2. 12. 35 *électro:* arythmie complète de fréquence approximative de 60 à la minute, complexe ventr. initial un peu haut, onde T franchement négative.

3. 12. 35 Pouls régulier 70, tens. art. 12/8. Poids 50 kilos.

5. 2. 36 *électro:* rythme sinusal régulier de 60 à la minute. Onde T partout nettement visible. Pas de changement du complexe initial qui est toujours d'une hauteur exagérée. Onde T redevenue franchement positive;

la malade se sent très bien et reprend ses occupations habituelles.

Revue le 8. 7. 36: la personne se porte bien, pas de troubles subjectifs, pas de dyspnée, pouls régulier, 70 à la minute; cœur régulier pas d'extrasystoles, tens. 125/80. Poids: 62 kilos.

Revue en été 1938: cou cicatrice indolore sp.;

Cœur: régulier tens. art. 15/9.

Consulte pour troubles circulatoires des extrémités qui ne semblent pas relever d'un état cardiaque.

OBSERVATION N° 3.

Mme Rh. 42 ans.

Résumé: adénome toxique, arythmie complète, myocardite décompensée, thyroïdectomie subtotale, guérison.

A. P. en 1915 rhumatisme soigné à Morsbronn

n'a pas remarqué le moment d'apparition de son goitre;

depuis 1936 nervosité, supporte mal la chaleur, dyspnée d'effort, amaigrissement progressif, jambes enflées par périodes; a été traitée avec périodes de rémission, mais jamais d'amélioration très notable;

le 15. 6. 38 lors d'un examen:
tachycardie considérable, signes d'insuffisance: oedême des jambes, stase pulmonaire, albumine.

Admise au service le 20. 7. 38:
état général touché, poids 65 kilos;
nervosité ++, M. B. + 72%;
cœur: tachyarythmie, pouls radial 100, au cœur 160, tens. art. 15/?;
signes d'insuffisance cardiaque;
urée sang. 0,31 - glycémie 0,97.

Traitement-Evolution:
du 20. 7. au 23. 7. 38 4 fois 5 gouttes de digitaline Nativelle;
à partir du 22. 7. tous les jours 6 fois 4 gouttes de lugol;
du 3. 8 au 24. 8. tous les 2 jours 5 gouttes de digitaline, soit 55 gouttes;
du 26. 8. au 31. 8. tous les jours 5 gouttes de digitaline;
le 27. 7. cœur: tachyarythmie, pouls radial 80 au cœur 120.
3. 8. 39 *électro* (Dr Meyer)
arythmie complète d'une fréquence ventr. de 100. Le complexe ventr. présente en D. 1. un léger épaississement de la branche ascendante et un léger élargissement du complexe initial. Onde T encore positive, mais nettement aplatie, en D. 2. onde T effacée.
Le 16. 8. cœur: arythmie.

Intervention le 1. 9. 1938, sous anesthésie locale (Prof. Weiss);
adénomes multiples, thyroïdectomie subtotale.

Suites opératoires normales et sans particularités.
Le 9. 9. 38 cœur: régulier.
M. B. + 2,5%. Poids 61,3 kilos.
électro (9 jours après l'intervention).
Rétablissement du rythme sinusal d'une fréquence de 100 l'accident P est nettement visible dans les 3 dérivations. Disparition de l'épaississement de la branche ascendante de R et de l'élargissement du complexe initial. Mais il existe maintenant une dénivellation en cupule de l'espace ST en D1 et D2 et un effacement presque

complet de l'onde T. En D3 le complexe initial s'est modifié en ce sens qu'il est surtout dirigé vers le bas alors qu'il l'était vers le haut dans le précédent électro.

Le 13. 9. 38 la malade rentre chez elle en bon état.

Pas de troubles subjectifs.

Le 28. 10. 38: B. B. —8%.

Le poids a augmenté de 9 kilos depuis l'opération; cœur régulier.

Electro: (4 semaines après l'intervention);

Rythme sinusal d'une fréquence de 100 à la minute; l'onde P est partout nettement dessinée et même plus marquée que sur la courbe précédente. Le complexe initial s'est modifié dans le sens d'une prédominance ventriculaire droite. En D3 le complexe est surtout dirigé vers le haut. La dénivellation de ST en cupule en D1 et D2 a disparu et l'onde T est redevenue légèrement positive.

OBSERVATION N° 4.

Mme Sp. 42 ans.

Résumé: Maladie de Basedow, arythmie complète, myocardite décompensée, thyroïdectomie subtotale guérison.

A. P. envoyée par son médecin pour maladie de Basedow évoluant depuis 6 mois environ, le traitement à l'iode n'a pas soulagé la malade. Depuis le 1. 2. 36 asystolie rebelle à une cure de digitaline.

Admission le 8. 2. 36.

cœur: arythmie complète, pouls sup. à 200, tens. art. 13/6.

Poids 62,500 kilos.

Du 8. 2. au 13. 2. 10 gouttes de digitaline par jour, 0,20 de gardénal.

Le 13. 2. 36 pouls à 130, irrégulier;

on commence une cure de lugol (6 fois 4 gouttes par jour) et on continue le gardénal.

Le 22. 2. 36 pouls irrégulier à 90,

scopie du thorax: cœur non agrandi;

poumons sp.;

aorte un peu trop opaque

Le 23 et 24. 2. cœur très instable: pouls à 120, irrégulier.

Du 16. 2 au 27. 2. tous les 2 jours 5 gouttes de digitaline.

Opération sous anesthésie générale, le 29. 2. 36, à cause d'une grande agitation et d'un état de délire aigu avant l'intervention;

tens. art. 14/7.

Thyroïdectomie subtotale.

La malade sort de la narcose très calme et à partir de ce moment n'a plus eu le moindre délire.

Suites opératoires: pouls régulier, quelques extrasystoles.

15. 5. 36 cicatrice en bonne voie de guérison;

pas de frilosité — cœur absolument régulier.

3. 6. 36 poids 7,5 kilos.

M. B. — 8,5%.

La personne a été revue en 1938 — elle va très bien et a récupéré son entière capacité de travail.

OBSERVATION N° 5.

Mme Kl. 57 ans.

Résumé: adénome toxique, crises de tachyarythmie paroxistique, hypertension 19/10, adénomectomie, guérison, réintervention pour nodule goitreux banal.

A. P. sciatique en 1920, quelques crises de coliques hépatiques, ménopause à 48 ans normale;

grippe en janvier 1933 suivie de varicophlébite, pendant la convalescence début de crises de tachycardie, très tenaces, persistant depuis des semaines.

Admission le 19. 1. 33.

Cou: goitre nodulaire.

Signes thyréotoxiques: tremblements des doigts, amaigrissement; M. B. + 41%.

Signes cardiaques: arythmie complète, pas de souffle, pouls 80, tens. art. 17/9;

légers oedèmes aux jambes.

Electro (21. 5. 33) tachyarythmie complète.

Scopie du thorax: cœur: ventricule gauche un peu agrandi;

aorte: un peu trop massive;

goitre large peu plongeant.

Poids 70 kilos glycémie 1,19 — urée sang. 0,44.

Traitement:

tous les jours du 19. 5. au 7. 6. gardénal;
du 26. 5. au 31. 5., 3 fois 0,05 diiodothyrosine par jour;
du 31. 5. au 7. 6., 4 fois 0,05 diiodothyrosine par jour;
du 26. 5. au 1. 6., 4 fois 0,10 de sulfate de quinidine.

Effets du traitement:

	M. B.	Poids	Tens. art.
20. 5.	+ 41%	70	18/10
29. 5.	+ 37%	67,5	19/10
1. 6.	+ 23%	—	19/10
3. 6.	+ 12%	—	18/10
7. 6.	+ 10%	68	17/9

on relève des crises de tachyarythmie paroxystique tous les jours du 22. 5. au 28. 5. 33.

Première intervention le 14. 6. 33:
adénomectomie sous anesthésie locale, ils s'agissait d'anénomes multiples en grappe.

Suites opératoires fièvre pendant 48 heures;
le lendemain de l'opération crise prolongée de tachyarythmie;
le 17 et 18. 6. encore des crises de tachyarythmie;
traitement post-opératoire: coramine en gouttes, quinidine et lugol pendant quelques jours.
Le 19. 6. M. B. + 0% tens. art. 15. 9. pouls 80.
Le 1. 7. 33. rentre à la maison, pouls 78, tens. art. 14/8 poids 68,5;
electro. rythme sinsusal de 80 à la minute
A la maison une crise de tachycardie.

Revue le 15. 5. 35:
n'a plus eu de crises, se plaint de cornage;
au cou on palpe un nodule goitreux;
l'examen O. R. L. a montré une compression de la tranchée à la hauteur du noyau goitreux;
par ailleurs pas de plaintes, tens. art. 18/10.

Revue le 17. 7. 35: goitre nodulaire, tens. art. 17/10.
Deuxième intervention: ablation du nodule goitreux.
Résultats post-opératoires fonctionnels excellents.
Le 29. 8. 35. Poids 85 kg., pouls 75, tens. art. 17/10, M. B. — 7%.
Fonds d'œil sp. pas d'albumine.
En 1938 le cœur est revu, il est régulier.

OBSERVATION N° 6.

Mr. Sch. 52 ans.

Résumé: Adénome toxique — arythmie complète — myocardite décompensée — thyroïdectonie subtotale — persistance de l'arythmie — guérison de l'insuffisance cardiaque.

A. P. en 1932 son médecin constate à l'occasion d'une angine l'existence d'un petit goitre;
en 1935 et 36 amaigrissement important;
en octobre 1936 nervosité inaccoutumée, tremblements fréquents, oedèmes des malléoles le soir qui disparaissaient après une cure digitalinique;
en 1937 palpitations fréquentes, émotivité exagérée, cesse de travailler en décembre.

Examen d'admission le 5. 1. 1938:
Cou: goitre à gauche de la ligne médiane, de consistance assez ferme, sans nodosités.
Tremblements légers des doigts, yeux brillants, pas d'exophtalmisme, M. B. + 57%.
Cœur: arythmie complète, pas de souffle, tens. art. 12/7.
Foie non agrandi, un peu sensible.
Oedème malléolaire.
Scopie du thorax: cœur non agrandi nettement; goitre non plongeant; aorte un peu longue.
Electrocardiogramme du 6. 1. 38: tachyarythmie complète, complexe ventriculaire en Dl. petit. Onde T en Dl. légèrement aplatie.
Electrocardiogramme du 14. 1. 38: tachyarythmie d'une fréquence de 110 à la minute; complexe ventriculaire petit en Dl. Onde T effacée, myocardite
Poids 70,5 kg. B. W. nég.

Traitement: repos gardénol, lugol 6 fois 4 gouttes par jour.

Effets du traitement:

	M. B.	Pouls	Poids
7. 1. 38	+ 57%	70	70,5 kg.
8. 1. 38	+ 46,5%	76	—
13. 1. 38	+ 28%	67	72
18. 1. 38	+ 24%	78	73

	M. B.	Pouls	Poids
21. 1. 38	+ 37%	74	—
22. 1. 38	+ 34%	67	75
26. 1. 38	+ 16%	84	—
28. 1. 38	+ 13,5%	81	—
1. 2. 38	+ 21,5%	84	76,5
3. 2. 38	+ 16%	78	—
5. 2. 38	+ 8%	69	—
8. 2. 38	+ 6,5%	68	78

Le 9. 2. 38 va bien subjectivement; pas de palpitations; disparition des oedèmes mais toujours arythmie complète.

Intervention le 14. 2. 38 en anesthésie locale (Prof. Weiss). Thyroïdectomie subtotale.

Suites opératoires bonnes, continuation du lugol.

Le 25. 2. électro: tachyarythmie complète, complexe ventriculaire un peu petit, l'onde T en Dl. redevient positive.

Le 1. 3. M. B. — 5,5%.

Le 5. 3. M. B. — 12%, va bien, cœur presque régulier, lent.

Subjectivement la personne se sent tout à fait transformée.

Revue le 10. 10. 38:

se porte bien, a récupéré son entière capacité de travail;

pas de tremblements ni d'oedèmes, a augmenté de poids, cependant l'arythmie persiste;

n'a jamais eu de quinidine;

electro: tachyarythmie complète, complexe ventriculaire petit, onde T aplatie en D 1 et D2.

OBSERVATION N° 7.

Mme He. 54 ans (en 1929).

Résumé: adénomes toxiques multiples — arythmie complète — thyroïdectomie au 3/4 — amélioration — récidive — myocardite non décompensée.

A. P. en 1911 crises de tachycardie du type paroxystique devenant de plus en plus fréquentes; assez forte nervosité générale, cet état persiste jusqu'en 1918;

de 1918 à 1922 ne souffre d'aucun trouble;

en 1920 remarque pour la première fois l'existence d'un goitre;

à partir de 1922 réapparition des crises qui deviennent de plus en plus intenses;
vers 1928 tendance à la décompensation cardiaque.

En 1929 premier séjour à la clinique:
où on fait le diagnostic d'adénome toxique avec tachyarythmie.
Cou: corps thyroïde moyennement agrandi.
Signes thyréotoxiques: nervosité + +, amaigrissement, tremblements des doigts, brillance du regard, M. B. + 58%.
Signes cardiaques: arythmie complète, pouls à 120, tens. art 17/12, pas d'oedème, poids 53,2 kg.
Scopie du thorax: cœur très agrandi en tous sens.

Traitement:
2 cures de digitaline, lugol 5 fois 3 gouttes par jour du 24. 3. au 24. 4. 29.
Effets du traitement:

	M. B.	Pouls	Poids
24. 3.	+ 58%	120	53 kg.
8. 4.	+ 22%	110	47,5
17. 4.	+ 16%	100	49
24. 4.	+ 28%	90	49,3

Intervention sous anesthésie locale le 14. 5. 29.
Extirpation de 8 à 10 nodules, de toute la moitié gauche de la thyroïde, du 1/4 inférieur droit.
Après l'intervention la tachycardie cède assez rapidement.
Le 22. 5. M. B. + 7%.
Le 1. 6 29 début d'une cure de quinidine.
Le 9. 6 29 fin de la cure de quinidine; cœur tout à fait régulier.
Pendant un an va très bien, puis à partir de 1931 reprise de crises de palpitations de plus en plus fréquentes et de plus en plus fortes.

Réadmission le 7. 1. 35:
Signes cardiaques: tachyarythmie complète, pouls à 120, irrégulier, tens. art. 175/100, pas de dyspnée, pas d'oedème.
Scopie du thorax: cœur un peu globuleux, non nettement hypertrophique.
Electro: tachyarythmie complète d'une fréquence de 160 à la minute, pas d'altération du complexe.
Poids: 63,2 kg. M. B. + 7%.

Traitement:

du 8. 1. 35. au 17. 1. 35. 2 cures de digitaline (50 gouttes chaque fois);
quinidine du 18. 1. au 29. 1. 35;
reprise de la digitaline du 2. 2. au 5. 2. une cure.

Effets du traitement:

	M. B.	Pouls	Poids
8. 1. 35.	+ 7%	120	—
11. 1. 35.	+ 3%	90	63
1. 2. 35.	+ 13%	70	64,5

Le 6. 2. 35. electro: arythmie complète (80 à la minute).
Rentré le 8. 2. 35. améliorée subjectivement;
on recommande des cures de digitaline alternées de cures de quinidine.
De 1935 à 1936: là 2 crises par mois de tachyarythmie, ces crises duraient un à deux jours chaque fois.
Depuis août 1936 arythmie complète, les médicaments ne régularisent le cœur que pour 1 à 2 jours.

Réadmission le 23. 11. 1937:

Cou: semble très légèrement augmenté.
Amaigrissement de 3 kilos depuis 1935.
Nervosité +. Tremblements des doigts et des paupières. M. B. + 22%.
Signes cardiaques: tachyarythmie, pas 110 tens. art. 17/9; léger oedème des malléoles le soir;
Foie sp.
Scopie du thorax: cœur agrandi en tous sens presque de forme triangulaire, léger goitre peu plongeant.
Electro: tachyarythmie complète, prédominance ventriculaire gauche, onde T en D1. diphasique, myocardite.
Poids: 60,3 kg.

Traitement:

On prépare la malade à une réintervention:
du 24. 11. au 30. 11. 5 gouttes de digitaline par jour;
du 1. 12. au 16. 12. quinidine;
du 29. 11. au 16. 12. 2 fois 2 gouttes de lugol (par jour).

Evolution:

	M. B.	Pouls	Poids
25. 11.	+ 22%	90	60,3 kg.
29. 11.	+ 7%	70	61
8. 12.	+ 23%	90	—
13. 12.	+ 20%	80	61

Electro. le 16. 12. 37: arythmie complète, onde T en D1. positive.

Le 16. 12. 37. la malade rentre à la maison en remettant à plus tard l'intervention, elle veut être chez elle pour les fêtes de Noël.

Le 1. 2. 38. entre au service de chirurgie; on réincise au niveau de la cicatrice, on ne trouve pas de nodule goitreux et l'on referme sans rien enlever.

Le 10. 2. 38. electro: tachyarythmie complète avec prédominance ventr. gauche; onde T en D1. et D2. diphasique; espace ST en cupule en D1. et D2.

Pas d'oedème.

Depuis février 38 le traitement médical n'a pas réussi à réduire son arythmie.

OBSERVATION N° 8.

Mme Mo. 52 ans.

Résumé: Maladie de Basedow, extrasystoles, thyroïdectomie subtotale, guérison.

A. P. a toujours travaillé dans les champs jusqu'en mai 1937; à partir de cette date fatigue, amaigrissement de 16 kilos; boulimie, nervosisme + +, tremblements des mains, palpitations; remarque que son cou grossit.

Examen d'admission le 8. 9. 37:

Corps thyroïde: agrandi d'une façon diffuse.

Signes thyréotoxiques: amaigrissement, nervosité, tremblements, M. B. + 63%.

Signes cardiaques: cœur: souffle syst. à la base, extrasystoles, tens. art. 13/7; oedème modéré des jambes.

Scopie du thorax: ventricule gauche hypertrophié, moyennement agrandi.

Electro 27. 9.: rythme sinusal de 120 interrompu par quelques extrasystoles, prédominance ventriculaire gauche, complexe ventr. sp.

Traitement: gardénal et lugol tous les jours.

Evolution:

	M. B.	Pouls	Poids
9. 9. 37.	+ 60%	100	55 kg.
14. 9. 37.	+ 43%	100	53,2
18. 9. 37.	+ 45%	90	53
22. 9. 37.	+ 35%	80	—
28. 9. 37.	+ 25%	80	54
1. 10. 37.	+ 24%	80	—

Intervention le 3. 10. 37. sous anesthésie locale, thyroïdectomie large.

Suites opératoires normales.

Le 12. 10. 37. M. M. + 8%, rentre chez elle en très bon état.

N'a pas été revue depuis.

OBSERVATION N° 9.

Mr. Ma. 50 ans.

Résumé: Maladie de Basedow, arythmie complète, myocardite décompensée, traitement médical et rayons X, grande amélioration, mais persistance de l'arythmie.

A. P. Bien portant jusqu'en novembre 1934; puis palpitations, fatigue générale, légère dyspnée d'effort en juillet, 35 son médecin constate un goitre et le traite par de l'iode; ne travaille plus depuis juillet 35; puis périodes de remission et d'aggravation.

Admission le 12. 9. 35:

Cou: goitre assez volumineux, légèrement lobuleux.

Légère exophtalmie, tremblements prononcés. M. B. + 79%.

Cœur: tachyarythmie complète, pouls 120, tens. art. 145/75.

Scopie du thorax: ventricule gauche un peu agrandi goitre.

Electro: tachyarythmie complète avec prédominance ventr. gauche, T. aplati, myocardite.
Oedème des jambes.
Poids: 73,8 kg.

Traitement:

du 13. 9. au 22. 9. tous les jours 5 gouttes de digitaline;
du 24. 9. au 2. 10. tous les deux jours 5 gouttes de digitaline;
du 17. 9 au 2. 10. 4 fois 4 gouttes de lugol par jour.
Le malade *refuse* une intervention chirurgicale.

Radiotherapie par petites doses presque tous les jours, du 10. 10. 35. au 10. 3. 36. à l'exception du mois de janvier.

Résultats du traitement:

	M. B.	Pouls	Poids
16. 9. 35.	+ 79%	120	73,8 kg.
24. 9. 35.	+ 47,5%	90	72,5
30. 9. 35.	+ 72,5%	105	69,5
3. 10. 35.	+ 59%	100	—
9. 10. 35.	+ 52%	90	69,2
17. 10. 35.	+ 68,5%	100	70
24. 10. 35.	+ 48%	100	70,5
27. 11. 35.	+ 73%	105	—
9. 12. 35.	+ 55%	—	72
11. 2. 36.	+ 60%	—	68

Le malade se sent très fatigué jusqu'en août 1936; en été 36 a fait 2 mois de cure de repos; à partir d'automne 36 il commence à augmenter, se sent assez bien et reprend son travail.

Plusieurs électrocardiogrammes ont été fait pendant et après le traitement aux rayons X:

Le 27. 11. 35 tachyarythmie, onde T un peu effacée.
Le 21. 1. 36. tachyarythmie, onde T de nouveau positive.
Le 16. 6. 36. tachyarythmie, onde T un peu aplatie.

Revu le 10. 10. 38 l'arythmie persiste. Il a récupéré sa capacité de travail.

Nous avons convoqué le malade pour un examen du métabolisme de base, afin de voir si cette arythmie persistente peut être mise sur le compte d'une hyperthyroïde non guérie, ou si elle doit être considérée comme une séquelle.

OBSERVATION N° 10.

Mme Wi. 55 ans.

Résumé: adénome toxique, tachyarythmie complète, asystolie, n'a pas été opérée, persistance de l'arythmie et de l'insuffisance cardiaque.

A. P. goitre depuis son jeune âge qui a grossi il y a 5 ans lors de la ménopause;
en février 36, sans cause spéciale, apparition d'un état thyréotoxique avec tachyarythmie, dyspnée d'effort;
a été soignée par des cardiotoniques, pas de lugol.

Examen du 30. 7. 36:

arythmie complète; oedème des jambes;
stase hépatique et pulmonaire;
tens. art. 165/105;
urines rares.

Admission le 11 8. 36:

goitre net nodulaire;
cœur: tachyarythmie, tens. art. 145/80;
scopie du thorax: cœur en tout fortement agrandi;
foie sensible, augmenté;
Poumons: râles de stase aux deux bases.

Traitement:

du 30. 7. au 3. 8. 2 fois 3 gouttes de lugol par jour; gardénal 0,10; 50 gouttes de digitaline Nativelle; régime sans sel;
du 4. 8. au 7. 8. 2 fois 20 gouttes de coramine pro die 3 fois 3 gouttes de lugol pro die;
du 8. 8. au 16. 8. 8 fois 4 gouttes de lugol pro die; 2 fois 20 gouttes de coramine pro die;
du 17. 8. au 21. 8. 5 fois 5 gouttes de digitaline.

Action du traitement:

	M. B.	Poids
3. 8.	+ 54%	66,200 kg.
8. 8.	+ 68%	
11. 8.	+ 54%	65
18. 8.	+ 48%	—
21. 8.	+ 57%	64

Le 22. 8. 36. quitte le service *contre avis médical.*

OBSERVATION N° 11.

Mme Mr. 39 ans.

Résumé: Maladie de Basedow, arythmie complète. myocardite décompensée, n'a pas été opérée, aggravation de l'insuffisance cardiaque et MORT.

A. P. en 1921 rhumatisme articulaire aigu pendant 2 semaines;
jamais de dyspnée ou de signe d'atteinte cardiaque jusqu'en 1930;
en 1930 a maigri sans cause apparente de 5 kilos, vers Noël palpitations, énervement, tremblements des doigts;
en janvier 1931 grippe de 3 semaines;
en avril 1931 le cou grossit, les palpitations augmentent, l'énervement devient plus marqué, dyspnée d'effort;
en mai 1931 prend de l'iode pendant 4 semaines;
en juin 1931 apparition d'oedème des membres inf. surtout le soir.

Examen d'admission le 8. 7. 31:
Cou: moyennement augmenté, sans nodules.
Signes thyréotoxiques: amaigrissement de plusieurs kilos; état d'hyponutrition, léger exophtalmisme, brillance du regard;
nervosité + + tremblements des paupières closes, des doigts;
M B. + 46%; Poids 55 kg.
Signes cardiaques: arythmie complète, pouls 90, tens. art 145/70.
Scopie du thorax: cœur assez fortement agrandi en tous sens, pulsations amples, pas de goitre plongeant.
Foie: augmenté, sensible à la pression.
Poumons: quelques râles de stase.
Oedèmes malléolaires légers.
Pas de rate palpable, pas d'ascite, léger subictère des conjonctives et de la peau.
Urines albumine +.

Traitement:
repos, diurétine, gardénal et extrait de valériane du 8. 7 au 24. 7;

du 24. 7. au 30. 7. 40 gouttes de digitaline;
du 19. 8. au 28. 8. 50 gouttes de digitaline;
du 31. 7. au 24. 8. tous les jours 5 fois 2 gouttes de lugol;
du 23. 7. au 28. 7. 2 fois 15 unités d'insuline;
du 28. 7. au 7. 8. 2 fois 10 unités d'insuline;
du 7. 8. au 16. 8. 2 fois 5 unités d'insuline.

Effets de traitement:

	M. B.	Pouls	Poids
13. 7.	+ 46%	90	54,5 kg.
21. 7.	+ 41%	90	52
10. 8.	+ 30%	90	52,5
31. 8.	—	92	55,2

quitte le service le 31. 8. 31. non améliorée.
On ne propose pas l'intervention.

Réadmission le 24. 10. 35:
son état s'est progressivement aggravé;
subictère anlogue à celui de 1931;
pouls 104, tens. art. 140/65, poids 48,500.
Scopie du 24. 10. 35: cœur en tout moyennement agrandi, poumons, stase hilaire.
Quitte le service le 1. 11. 35. contre avis en mauvais état, pouls 131, temp. 38,5°.

La malade a succombé quelques mois après.

Tableau synoptique

Cas	Nom	Sexe	Age	Nature du goitre	Durée des symptômes toxiques	Troubles cardiaques
1	Mme Sa.	fém.	61	Basedow	6 mois	arythmie complète pas de myocardite
2	Mme Pf.	fém.	43	adénome	11 mois	arythmie complète myocardite décompensée
3	Mme Rh.	fém.	42	adénome	2 ans	arythmie complète myocardite décompensée
4	Mme Sp.	fém.	42	Basedow	6 mois	arythmie complète myocardite décompensée
5	Mme Kl.	fém.	57	adénome	5 mois	tachyarythmie paroxystique. hypertension 19/1(
6	Mr Sch.	masc.	52	adénome	18 mois	arythmie complète myocardite décompensée
7	Mme He.	fém.	54	adénome	2 ans	arythmie complète hypertension 17/12. très ancienne ins. cardiaque
8	Mme Mo	fém.	52	Basedow	4 mois	extrasystoles pas de myocardite
9	Mr Ma.	masc.	50	Basedow	11 mois	arythmie complète myocardite décompensée
10	Mme Wi.	fém.	55	adénome	—	arythmie complète myocardite décompensée
11	Mme Fr.	fém.	39	Basedow	5 ans	arythmie complète myocardite décompensée

Tableau synoptique

Cas	Nature de l'intervention	RESULTATS sur le rythme	RESULTATS sur l'insuffisance cardiaque
1	tyroidectomie subtotale	régularisation	—
2	adénomectomie	régularisation	guérison
3	subtotale	régularisation	guérison
4	subtotale	régularisation	guérison
5	adénomectomie	régularisation	amélioration de l'hypertension
6	subtotale	persistance	guérison
7	tyroidectomie au 3/4	amélioration passagère	persistance
8	subtotale	régularisation	—
9	Rayons X	persistance	guérison
10	n'a pas été opérée	persistance	persistance
11	n'a pas été opérée	persistance	aggravation et mort

DISCUSSION DES OBSERVATIONS.

Nous envisagerons d'une part les résultats de la thyroïdectomie sur le rythme cardiaque et d'autre part sur l'insuffisance cardiaque. Puis nous analyserons les causes d'insuccès chez certains de nos malades.

1° Sur sept malades opérés en état d'arythmie complète, six ont retrouvé rapidement un rythme normal. Trois fois ce fut en moins de quinze jours que le rythme sinusal s'est rétabli d'une manière progressive; aucun des malades n'a observé un retour brusque du rythme normal, tel qu'il a été signalé dans certaines observations. Pour les six cas de guérison complète, la durée des symptômes toxiques ne dépassait pas un an.

2° Sur cinq malades en état d'insuffisance cardiaque (N^{os} 2, 3, 4, 6, 7), quatre sont redevenus compensés et ont récupéré leur entière capacité de travail.

3° L'observation N° 6 est celle d'une hyperthyréose intense (M. B. + 57%) qui a persisté pendant plus de 18 mois. Il y a lieu d'admettre que c'est la durée de l'intoxication qui peut être rendue responsable de la persistance de l'arythmie. Aucun essai de régularisation par la quinidine n'a été fait dans ce cas. Ce malade a cependant bénéficié grandement de l'intervention, car son état d'insuffisance cardiaque a très vite régressé.

Le cas N° 7 est très spécial. Il s'agit d'une malade dont le myocarde est touché depuis de très nombreuses années. Le début de l'intoxication thyroïdienne est difficile à préciser, nous le fixons à 2 ans avant l'intervention. Celle-ci aurait pu être plus radicale. L'association de lésions cardiaques anciennes, d'une hyperthyréose intense et prolongée, d'une intervention trop limitée, voilà autant de facteurs qui ont compromis le résultat.

Nous avons rapporté l'observation N° 9, non pas pour présenter la radiothérapie sous un jour défavorable, mais pour poser le problème de l'arythmie complète envisagée comme séquelle d'hyperthyroïdisme.

Certaines arythmies persistent en effet même après l'intervention sanglante et la réduction complète de l'hyperthyroïdie.

Les cas N^{os} 10 et 11 illustrent le sort des malades chez lesquels on n'intervient pas.

CONCLUSION.

Ces considérations nous permettent de formuler les conclusions générales suivantes:

1° La constatation d'une fibrillation auriculaire doit inciter à rechercher un hyperthyroïdisme possible.

2° Ce dernier sera recherché par l'examen clinique, par des examens répétés du métabolisme de base et, suivant les cas, par une épreuve à l'iode.

3° La fibrillation auriculaire d'origine hyperthyroïdienne ne constitue pas, dans la grande majorité des cas, une contre-indication à la thyroïdectomie subtotale.

4° Bien au contraire, elle constitue souvent une indication de plus, car la fibrillation d'origine thyréotoxique a pour caractère essentiel d'être réductible dans les cas récents.

5° Le traitement médical de l'hyperthyroïdisme dans ces cas n'influence guère le trouble du rythme, et d'autre part son action est éphémère.

6° La thyroïdectomie subtotale, par contre, en réduisant l'hyperthyroïdisme d'une façon durable

arrête l'évolution du trouble cardiaque vers l'asystolie.

7° La thyroïdectomie subtotale faite après traitement préopératoire sera aussi large que possible; elle évitera ainsi dans la plupart des cas les récidives d'hyperthyroïdisme.

Vu: Le Président de Thèse:
L. AMBARD

Vu: le Doyen:
A. FORSTER.

Vu et permis d'imprimer:

Strasbourg, le 2 novembre 1938.

Le Recteur de l'Académie,
Président du Conseil de l'Université,
TERRACHER.

Bibliographie.

ALAMARTINE. — Le goitre exophtalmique et son traitement chirurgical. Thèse de Lyon 1910.

ANDRUS. — The cardiac manifestations of hyperthyroidism. Amerc. Journ. of Med. Sciences T. 83 6 juin 1932, p. 741.

BERARD et COLSON. — A propos du cœur basedowien et des cardiothyréoses. Presse Médicale, 8 sept. 1934, p. 1401.

BERNARD L. et CAWADIAS. — Cœur des goitreux. Presse Médicale 1907, p. 737.

BICKEL et FROMMEL. — Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies. Arch. des Mal. du Cœur 1925, p. 451.

— De la fréquence des modalités des arythmies dans la maladie de Basedow et le goitre basedowifié. Arch. des Mal. du Cœur 1925, p. 378—391, T. 18.

BIRCHER. — Du cœur goitreux. Medizin. Klin. 6 mars 1910.

BLONDIN et SOULIE. — Cœur et glande thyroïde, les troubles du rythme cardiaque, la chirurgie de l'asystolie basedowienne. Gaz. méd. de France, T 44, fév. 1937, p. 177—182.

BLUMGART, LEVINE et BERLIN. — Congestive heart failure and angina pectoris: the therapeutic effect of thyroidectomy on patients without clinical or pathologic evidens of thyroid toxicity. Arch. of Intern. Med. T. 51, juin 1933, p. 866.

BLUMGART, RISEMAN, DAVIS and BERLIN. — Thérapeutic effect of total ablation of normal thyroid on congestive heart failure and angina pectoris. Early results in various types of cardiovascular disease and coincident pathologic states without clinical or pathologic evidence of thyroid toxicity. Arch. of Intern. Med. T. 52, août 1933, p. 165—225.

BOAS. — Cardic disturbances in exophtalmic goiter. Journ. of the Amer. Med. Assoc. T. 80, 1923, p. 1683.

CLERC. — Les arythmies en clinique. Masson éditeur Paris 1925.

COLSON. — Contribution à l'étude des cardithyréoses. Thèse de Lyon 1934.

CRILE. — Diagnosis and treatment of disease of the thyroid gland. Edit. Saunders, Philadelphie and London 1932.

DAUTREBANDE. — Variations du débit cardiaque en fonction de l'hyperthyroidisme. Congrès de Liège 1930.

— Physiopathologie de la thyroïde. Masson Paris 1931.

DEBOVE. — Note sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1880, 101.

DAVIES MEAKINGS and SANDS. — Gases of blood and circulation rate in hyperthyroidism. Heart London T. 11, 1924, p. 299.

DEFAUW. — Variations of glycogen in the heart muscle in hyperthyroidism. Soc. of Biol. T. 105, 1930, p. 228.

DELORE. — Traitement chirurgical du goitre exophtalmique. Méthodes et suites opératoires. Rapport au 23e Congrès de Chirurgie Paris 1910.

DONZELOT. — Les tachycardies paroxystiques, étude pathogénique. Annales de Médecine 1914, II, p. 155.

— Etat cardiaque quasi désespéré chez une basedowienne méconnue, thyroïdectomie, guérison, remarques. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 26 fév. 1937, p. 289.

DUCHOSAL et NAZ — Thyroïdectomie partielle et totale dans les cardiothyéroses. Gaz Méd. de France. T. 44, 15 fév. 1937, p. 183.

DUNHILL. — Surgical treatment of auricular fibrillation in exophtalmic goiter. Britisch. Med. Journ., 4 oct. 1924, in Presse Médical n° 98, 6 déc. 1924.

DUNHILL, FRASER and STOLT. — Auricular fibrillation in thyrotoxic states. Quaterly Journ. of Med. n° 68, juil. 1924.

FROYEZ. — Les accidents cardiaques au cours de la maladie de Basedow et de l'adénome toxique. Thèse de Paris 1928.

GALLAVARDIN. — Tachyarythmie paroxystique d'origine thyroïdienne; thyroïdectomie, disparition complète des accès. Lyon Médical 1927 p. 581.

GAQUIÈRE. — Résultat du traitement chirurgical dans 45 formes graves de cardiothyréoses. Thèse de Paris 1936.

GILBERT—DREYFUS, PETIT—DUTAILLIS, LAMOTTE. — Maladie de Basedow et maladie mitrale associée, arythmie complète; thyroïdectomie subtotale, retour du rythme cardiaque à la normale. Soc. des Hôp. de Paris, 25 juin 1937.

GOODALL and ROGERS. — Nature of thyrotoxic myocarditis. The Lancet T. 212, 1927, p. 486.

— Electrocardiographic and histologic manifestations of myocarditis in thyreotoxicosis. Britisch Med. Journ. 1927, I, p. 114.

GOODPASTURE. — Myocardial necrosis in hyperthyroidism. Journ. Amer. med. Assoc. (Chicago) 1921. 76, p. 1545.

HAMILTON. — Clinical notes on the heart in hyperthyroidism. Boston med. and surg. journ. T. 86, 1922, p. 216.

— Hyperthyroidism with cardiac failure. Journ. of the Amer. med. Assoc. T. 80, 1923, p. 1771.

HAMILTON and LAHEY. — Diagnostic of hyperthyroidism, of heart diseases and neurasthenic states. Journ. of the Amer. Med. Assoc. T. 78, 1922, p. 1793.

HASHIMOTO. — The heart in experimental hyperthyroidism. Journ. of the Amer. Med. Assoc. T. 76, 1921, p. 1369.

HOET. — Glycogène cardiaque. Congrès franç. de Médecine Liège 1930.

HURXTHAL. — Heart failure and hyperthyroidism. Amer Heart Journ. T. 4, n° 1 oct. 1928, p. 103.

JONAS. — Les troubles cardiovasculaires de la maladie de Basedow. Annales de Médecine T. 37, 1935 mars.

KISTINIOS et GOMEZ. — L'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne. Presse Médicale 21 janv. 1931, p. 94.

KRAUSS. — Du cœur goitreux, différence entre le goitre et la maladie de Basedow. Wiener Klin. Wochenschrift 1889, XII, p. 416.

— Le cœur chez les goitreux. Presse Médicale 1906. p. 691.

LABBÉ. — Le cœur des basedowiens. Arch. des Mal. du Cœur, déc. 1934, p 709—723.

LABBÉ, UHRY et BLONDIN. — Maladie de Basedow et insuffisance cardiaque. Journ. de Médecin de Paris, n° 52, 26 déc. 1935. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 nov. 1935.

LAHEY et HAMILTON. — Thyrocardiacs, their diagnostic difficult. Their surgical treatment. Surg. Gynec. Obstetr. 1924, T. 39, p. 10.

LAHEY. — Remote results in the surgical of thyrocardiacs. Ann. of Surg. T. 70, 1929, p. 750.

LEMAIRE et PATEL. — Maladie de Basedow compliquée d'arythmie complète et d'asystolie irréductible - guérison par la thyroïdectomie totale. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 oct. 1935.

LEMAIRE et PATEL. — Remarques sur le traitement chirurgical des formes graves de cardiothyréoses. Presse Médicale, 25 janv. 1936, p. 158—161.

LEWIS et MAC EACHERN. — Persistence of accelerated rat in isolated hearts of thyrotoxic rabbits. Soc. for experimental Biol. and Med. T. 28, 1931, p. 504.

LIAN. — Les résultats du sulfate de quinidine dans l'arythmie complète, l'arythmie extrasystoliques et les tachy cardies paroxystiques. Presse Médicale n° 28, avril 1924, p. 297.

LIAN, LYON-CAEN et POLLET. — Arythmie complète, insuffisance cardiaque et corps thyroïde. Presse Médicale, 8 janv. 1927.

LIAN, WELTI GAQUIÈRE. — Résultats du traitement chirurgical dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques. Académ. de Chirurgie, séance du 3 juin 1936, T. 62, n° 19, p. 802.

LIAN. — Bons résultats de la thyroïdectomie subtotale dans 45 cas d'hyperthyroïdie avec accidents cardiaques. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 avril 1937.

MEANS. — Thyroid and its diseases. Lippincott Company 1937.

MINOT et MEANS. — The metabolism pulse ratio in exophtalmic goiter and leukemia with remarks on certain similarities in the symptomatology of these disease. Arch. of Intern. Med. T. 33, mai 1924, p. 576.

MOURIQUANT et BOUCHUT. — Rhumatisme articulaire aigu et maladie de Basedow. Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1908, 25, p. 146.

ODDO. — Le cœur basedowien. Revue franç. d'endocrinilogie, déc. 1933, p. 44.

— Le cœur basedowien. 17e Congrès de Méd. de Bordeaux, 27 nov. 1923.

PHILIPS et ANDERSON. — Cardiac disturbances in exophtalmic goiter Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1927, p. 1380.

PLUMMER. — Results of administering iodin to patient havinf exophtalmic goiter. Journ. of the Amer. Med. Assoc., T. 80, 1923, n° 26, p. 1955.

— Iodine in the treatment of goiter. Med. Clin. N. Amer., 1925, p. 1145 and Surg. Gyn. Obst. 1925.

PLUMMER et BOOTHBY. — The cost of Work in Exophtalmic Goiter. Amer Journ. Physiol. T. 63, 1923, p. 406.

QUERVAIN (DE). — Numéro spécial consacré au goitre. Gaz. méd. de France, 15 nov. 1933, p. 803—828.

RAKE AND MAC EACHERN. — A study of the heart in hyperthyroidism. The Amer. Heart Journ. T. 8, oct. 1932, pç. 19.

READ. — Basal pulse rate and pulse pressure changes accompanying variations in the basal metabolic rate. Arch. of Intern. Med. T. 34, 1924, p. 553.

SEE G. — Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et en particulier de leurs formes anormales. Delahaye éditeur Paris 1879.

SOULIÉ. — Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques et l'évolution de la maladie de Basedow et des syndromes para-basedowiens. Thèse Paris 1932.

— Cœur dans la maladie de Basedow. Semaine des Hôpitaux de Paris, 13 déc. 1937, p. 526.

WELTI et LEVEN. — Traitement chirurgical de l'hyperthyroïdisme basedowien avec accidents cardiaques. Revue méd. franç., 18 déc. 1937, p. 765.

WELTI, LIAN et GAQUIÈRE. — Voir sous Lian.

WILLIUS. — The heart in thyroid diseases. Annales clin. med. T. 1, 1923, p. 269.

WILLIUS, BOOTHBY et WILSON. — The heart in exophtalmic goiter and adenoma with hyperthyroidism. Med. Clin. N. Amer. T. 7, 1923, p. 189—219. Surg. Gyn. Obst. T. 37, 1923, p. 535.

WILLIUS, BOOTHBY AND WILLIAMS — The work of the heart in exophtalmic goiter and adenoma with hyperthyroidism. Journ. of the Amer. Med. Assoc. T. 80, 1923, p. 1725.

Table de matières.

Préface 11
Historique 12
Etude pathogénique des troubles cardiaques au cours de l'hyperthyroïdisme.
1° Le rôle toxique de l'hyperthyroïdie 16
2° Perturbations métaboliques au cours de l'hyperthyroïdisme 17
3° Le rôle du deséquilibre vago-sympathique 18
4° Le rôle mécanique..... 19
5° Le rôle des lésions cardiaques 20
6° Le rôle possible de la vitamine B 20
Notions étiologiques.
A) Fréquence des cardiothyréoses 23
B) Age 24
C) Sexe 24
D) Les variétés d'arythmies hyperthyroïdiennes.. 25
Clinique.
La fibrillation auriculaire d'origine hyperthyroïdienne est caractérisée par deux sortes de signes:
a) des signes de thyréotoxicose 29
b) des signes cardiaques 29
A) Fibrillation auriculaire transitoire 31
B) Fibrillation auriculaire permanente 31
Diagnostic.
Le diagnostic de l'arythmie 32
Le diagnostic de l'origine hyperthyroïdienne de l'arythmie 32

Evolution de l'arythmie complète d'origine hyperthyroïdienne 37
Sans traitement 37
Avec traitement 37
Traitement opératoire:
1° Les principes 39
2° Les résultats dans la fibrillation auriculaire.. 41
Observations personnelles 44
Discussion de ces observations 64
Conclusions générales 67
Bibliographie 69